AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Direktor: Prof. Dr. O. GSELL

Aszendierende Polyradikulitiden mit Zell- und Eiweißveränderung im Liquor (Pseudo-Guillain-Barré-Syndrom)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

1962

vorgelegt von

Heinrich Glanzmann

von Hasle BE

ZÜRICH 1964
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Direktor: Prof. Dr. O. GSELL

Aszendierende Polyradikulitiden mit Zell- und Eiweißveränderung im Liquor (Pseudo-Guillain-Barré-Syndrom)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Heinrich Glanzmann

von Hasle BE

ZÜRICH 1964
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. *O. Gsell*

Tag der Promotion: 26. November 1962

Erschienen im Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie
Band *93*, 2, 275–300 (1964)

AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Direktor: Prof. Dr. O. GSELL

Aszendierende Polyradikulitiden mit Zell- und Eiweißveränderung im Liquor (Pseudo-Guillain-Barré-Syndrom)

Von H. GLANZMANN

Neben den klassischen, wohlabgegrenzten Krankheitsbildern der Meningitis, Enzephalitis und Polyradikulitis gibt es Formen, die sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch zwischen diesen liegen und Symptome von zwei oder sogar von allen drei Krankheiten aufweisen. Man könnte sie als Zwischen- oder Übergangsformen bezeichnen. Je nach Beteiligung der verschiedenen Nervenabschnitte spricht man dann von einer Meningo-Enzephalitis, Enzephalo-Myelitis, Enzephalo-Myeloradikulitis oder von einer Meningo-Enzephalo-Myelo-Polyradikuloneuritis. Auf Grund von zwei derartigen bei uns beobachteten Fällen, die ein Guillain-Barré-Syndrom aufwiesen, aber bei denen im Liquor auch noch eine Zellvermehrung bestand, sahen wir die Literatur nach ähnlichen Fällen durch, um festzustellen, ob sie noch zum Guillain-Barré-Syndrom gezählt werden dürfen, oder ob sie eventuell hinsichtlich Ätiologie von diesem zu trennen sind, und ob überhaupt entschieden werden kann, ob es sich um Krankheiten des Zentralnervensystems mit Beteiligung auch der peripheren Nerven oder um Polyradikulitiden mit gleichzeitigem Befall des zentralen Nervensystems handelt. Bevor wir einzelne solcher Fälle speziell besprechen, möchten wir jedoch auf einige für deren Beurteilung wichtige Probleme hinweisen.

Es ist bekannt, daß bei Enzephalitiden oft klinische Zeichen einer Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems beobachtet werden und daß dann auch pathologische Veränderungen im Rückenmark und den Ganglien vorhanden sind. Auf dieses viel diskutierte und noch sehr umstrittene Gebiet solcher Enzephalitisformen soll hier aber nicht näher eingegangen werden, erwähnt sei lediglich, daß man gerade in der allerneuesten Literatur mehrere derartige Fälle publiziert findet, wovon die einen eine allergische, die anderen eine virale Genese haben sollen. Sie weisen meist neben den polyradikulitischen Zeichen vom Guillain-Barré-Typ im Liquor eine albumino-zytologische Dissoziation auf, oft sind aber dann neben dem Eiweiß auch noch die Zellen vermehrt [7, 15, 25, 32, 41, 76, 79, 157, 169].

Bei den Polyradikulitiden – daß das Guillain-Barré-Syndrom auch in diese Gruppe gehört, ist heute allgemein anerkannt – gibt es nun auch Formen mit zentraler Beteiligung. Darauf machten früher schon verschiedene Autoren aufmerksam [3, 9, 71, 93, 94, 141, 142, 138, 157].

So schrieb *Margulis* [138] 1927: Es gibt Fälle, die einen Übergang bilden zwischen Polyneuritis und Entmarkungsenzephalomyelitis, und *Pette* [157] 1942: es soll Übergangsfälle geben, bei denen gleichzeitig neuritische und enzephalitische Syndrome bestehen. Nehmen wir die Polyradikulitis als primäres Leiden und versuchen solche Übergangsfälle mit dem klinischen Bild eines Guillain-Barré-Syndroms, jedoch mit Zellvermehrung im Liquor, davon abzuleiten, so stoßen wir auf verschiedene Schwierigkeiten.

Erstens ist uns die Ätiologie vieler Polyradikulitisformen noch nicht bekannt, so daß nicht zu bestimmen ist, ob sämtliche pathologisch-anatomischen Veränderungen durch ein und dieselbe Ursache bedingt sind und ob diese gleichzeitig entstehen oder ob nicht die einen die Folge der anderen sind. Die zwei sich gegenüberstehenden Hypothesen, nämlich diejenige einer Virusinfektion [43, 68, 70, 102, 159] und diejenige einer allergischen Affektion [17, 77, 144, 186], haben in den vergangenen Jahren abwechselnd, bald diese, bald jene vermehrte Bedeutung gehabt. Durch die neuen Untersuchungen von *Waksman* [186, 187] glaubt man in letzter Zeit mehr an die allergische Ätiologie. Wir werden auf diese Frage später speziell eingehen, da nur auf Grund einer genau bekannten Ätiologie unsere Problemstellung zu lösen ist.

Zweitens herrscht in der Literatur ein wahres Chaos in der Definition der Polyradikulitisbegriffe, besonders des Guillain-Barré-Syndroms. Die Franzosen verstehen unter dem Guillain-Barré ein ganz bestimmtes Krankheitsbild, das sie streng von der Landryschen Paralyse und den gewöhnlichen, zum Beispiel toxischen Polyneuritiden trennen. Andere Autoren, vor allem solche des angelsächsischen Sprachgebietes, räumen aber diesem Syndrom keine eigene Stellung ein [105, 138], wie sich unter anderem aus der Definition in der Encyclopedia of medical Syndromes von *Durham* ergibt (Ausgabe 1960), wo unter Guillain-Barré-Syndrom folgende Synonyma angegeben sind: Landry-Guillain-Barré-Syndrome, Guillain-Barré-Strohl-Syndrome, Landrysche Paralysis, Primary infectious Polyneuritis, Myeloradiculitis, Polyradiculoneuritis, acute infectious Polyneuritis, radicular Neuritis, acute Polyradiculitis, infectious Neuronitis, Polyneuritis with facial diplegia, Neuritis with albumino-cytologic dissociation.

Da wir uns einer solchen Auffassung nicht anschließen können, sei auf einige dieser Begriffe kurz eingegangen. Das Krankheitsbild der Polyradikulitis und Polyneuritis dürfte derart bekannt sein, daß sich eine Beschreibung erübrigt. Wir stützen uns auf die Angaben in den Standardwerken von *Baker* [14], *Pette* [157] und *Bodechtel* [32]. Die Begriffe Polyradikulitis, Polyradikuloneuritis und Polyneuritis beziehen sich auf die Lokalisation der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Von einer «in-

fektiösen» Polyneuritis dürften wir erst sprechen, wenn wir ein Virus oder irgendeinen anderen Erreger nachgewiesen haben, was bis jetzt außer in einzelnen Ausnahmefällen nicht gelungen ist. Die Landrysche Paralyse stellt eine bestimmte aufsteigende Paralyseform dar und kann sowohl bei einer Polyneuritis wie auch bei einer anderen Krankheit, zum Beispiel einer Poliomyelitis, vorkommen.

Das Guillain-Barré-Syndrom wiederum ist eine bestimmte Polyradikulitisform mit bestimmten klinischen Manifestationen und einem bestimmten Liquorbefund. Es ist sicher abwegig, aus einem Syndrombegriff eine Krankheit machen zu wollen und das Guillain-Barré-Syndrom nur zu anerkennen, falls es eine andere Ätiologie als die üblichen Polyradikuloneuritiden hat. Wir halten daran fest, daß es sich um ein klinisches Bild handelt, wie es von *Guillain* und *Barré* beschrieben wurde, und daß Polyradikuloneuritiden, die die verlangten Kriterien nicht erfüllen, nicht dazuzurechnen sind.

1916 erschien im Bulletin et Mémoires de la Société Médicale et Hôpitaux de Paris ein Artikel von *Georges Guillain, J.-A. Barré* und *A. Strohl* [95] unter folgendem Titel: Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Die Publikation umfaßte zwei Fälle mit folgenden Symptomen:

Motorische Störungen, Verschwinden der Sehnenreflexe bei Erhaltenbleiben der Hautreflexe, Parästhesien mit leichten Störungen der objektiven Sensibilität, Schmerzen bei Druck auf die Muskulatur, elektrische Reaktion der Nerven nur wenig verändert, Eiweißvermehrung im Liquor bei Fehlen einer Zellvermehrung (albuminozytologische Dissoziation).

1953 gab *Guillain* [102] nochmals eine eingehendere Beschreibung des nach ihm benannten Syndroms. Es wurden nämlich zahlreiche Krankheitsfälle unter dem Guillain-Barré-Syndrom publiziert, die er selbst nicht dazu rechnete, zum Beispiel solche, die neben der Eiweißvermehrung noch eine Zellvermehrung im Liquor aufwiesen. Andererseits sah er selbst anhand eigener Beobachtungen, daß neben den 1916 beobachteten klinischen Symptomen öfters noch zusätzliche auftraten, die ebenfalls zum gleichen Syndrom zu rechnen sind. Er schreibt, daß das Guillain-Barré-Syndrom vor allem zwischen dem 20. und 50. Altersjahr auftritt, daß aber auch Kinder und selten auch Greise davon befallen werden.

Klinisch unterscheidet Guillain folgende 4 Formen:

1. «Forme inférieure», wo Nervenwurzeln und Spinalnerven befallen sind; 2. gemischte Form mit Befall von Spinalnerven und Hirnnerven; 3. rein mesoenzephale Form; 4. Formen mit psychischen Störungen.

Von den Hirnnerven ist hauptsächlich der Nervus facialis befallen, eventuell einseitig, gelegentlich auch beidseitig. Der Befall des Nervus facialis kann sogar das einzige klinische Zeichen eines Guillain-Barré sein, obwohl meist auch gleichzeitig ein Fehlen von Extremitätenreflexen besteht. Neben dem Facialis werden auch der Nervus hypoglossus, der Nervus glosso-pharyngeus, die Augenmuskelnerven (ophthalmoplegische Form – pseudo-myasthenisch mit Lähmung der inneren und äußeren

Augenmuskeln, eventuell Neuritis optica, gelegentlich Papillenödem) und des Trigeminus befallen. Vestibuläre, zerebelläre und ataktische Störungen sollen gelegentlich bei den mesoenzephalen Formen zu beobachten sein. Aber auch Störungen des Sympathikus und des Vasomotorensystems mit Auftreten von Ödemen an den Extremitäten sollen vorkommen. Besonders aufmerksam wird auf Akrodyniezeichen gemacht, die sich meist bei Kindern in Form von roten Extremitäten und Tachykardien manifestieren. Hämatologisch findet man bei einzelnen Fällen eine Vermehrung der Polynukleären im Blut und eventuell eine Eosinophilie oder Lymphozytose.

Die Prognose des Guillain-Barré ist meist gut. Gewöhnlich tritt die Heilung innerhalb von 1 bis 6 Monaten ein. Sie kann vollständig sein, einzelne Reflexe können aber 15 bis 20 Jahre lang fehlen. Auch Rückfälle treten auf, gelegentlich zweite Schübe und Formen, die mehr chronisch verlaufen. Todesfälle werden bei aszendierendem Guillain-Barré mit Lähmung des Atem- oder Kreislaufzentrums gesehen.

Ein Hauptmerkmal des Guillain-Barré-Syndroms stellen die Liquorveränderungen dar. *Guillain* und *Barré* fordern eine Eiweißvermehrung, eine fehlende Zellvermehrung (albumino-zytologische Dissoziation), einen positiven Pandy und einen negativen WaR. Die Eiweißerhöhung kann einige Wochen, ja Monate andauern und verschieden stark ausgeprägt sein. Es existieren Literaturangaben von Eiweißwerten von 500 mg%, ja sogar von 1600 mg%. Die Zellen sind normal, das heißt zwischen 0–3, oder wenn eine Zellvermehrung vorhanden ist, so ist sie stets mäßig, sicher nicht über 10. So schreibt auch *Osler* [151], daß eine Zellvermehrung über 10 die Diagnose eines Guillain-Barré-Syndroms in Zweifel ziehen läßt. Besonders angelsächsische Autoren lassen aber eine Zellvermehrung bis 30 zu, und *Haymaker* [105] gibt sogar an, daß 10% der Guillain-Barré-Fälle eine Zellvermehrung aufweisen, sagt aber nicht, welche oberen Werte noch zulässig sind.

Nach dieser Vorbemerkung und der etwas genaueren Beschreibung des Guillain-Barré-Syndroms – was in bezug auf unsere Fälle von besonderer Wichtigkeit erscheint – seien 9 Fälle, und zwar 2 eigene sowie 7 der Literatur entnommene, mit sogenanntem Pseudo-Guillain-Barré-Syndrom mit starker Eiweiß- und gleichzeitig auch starker Zellvermehrung im Liquor angeführt.

1. Fall. Der 63jährige Kaufmann, der von *Gsell* am Fortbildungskurs der Schweizerischen Gesellschaft für innere Medizin am 2. 3. 1962 demonstriert wurde, machte vor 18 Jahren eine Hepatitis durch, während der sich vorübergehend eine rechtsseitige Rekurrensparese einstellte, die sich aber nach Abheilung der Hepatitis dann von selbst langsam zurückbildete. Am 9. 9. 1961 erkrankt er akut an einem mehrtägigen pharyngealen Infekt, ist leicht febril, zeigt Brechreiz, und ab 3. Tag (Temperatur 37,4°C) klagt er über zunehmende Schmerzen in der Ileosakralgelenk- und median in der Kreuzregion. Keine Kopfschmerzen, leichtes Schwindelgefühl. Die Rückenschmerzen werden derart stark, daß Opiate verabreicht werden müssen, deren Wirkung aber nachts nur 4 Stunden anhält.

Tabelle 1 (Fall 1)

Sch. O. 63 j. o

9.9. pharyng. Infekt
10.- 1.febril Lendenschmerzen
15.9. Dilaudid nötig, Reflexe normal
22.9. progred. Polyradiculoneuritis
Nie Meningismus. Nie path. Reflexe
SR 8/24. Beinreflexe erloschen

	Liquor: Zellen/3	Eiweiss	
28.9.	1368	300	+ Intercostal-neuralgien
4.10.	330	80	+ Diplegia facialis Ataxie, Depression
24.10.	250	100	langs. Besserung Ach. SR +
20.11.	43	75	Analgetica abges. Gang wieder gut Pat. SR +
15.1.			klinisch geheilt
1.2.			voll arbeitsfähig

Polyradiculoneuritis ascendens
mit Pleocytose + Eiweissvermehr. im Liquor
4 Monate Dauer, Heilung

Am 22. 9. 1961 erfolgt die Klinikeinweisung in das Bezirksspital Rheinfelden (Chefarzt Dr. *Leder*). Es finden sich leicht gerötete Tonsillen und im Blutbild eine Leukozytose von 10 850. Herz und Lungen sind unauffällig, der Puls beträgt 84. Es besteht ein pathologisch neurologischer Befund mit Gangstörung und pathologischem Romberg. Schon 2 Tage später treten eine Abschwächung der Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe und eine Fazialisparese links auf. Lumbalpunktion: Zellen 1368/3, Nonne opal, Pandy +++++, Weichbrodt Spur, Gesamteiweiß 300 mg%. Druck nicht erhöht. Kulturell steril. In den folgenden Tagen verschwinden nach und nach die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten vollständig, der linke Bauchdeckenreflex verschwindet, der Kernig wird angedeutet positiv, eine Schwäche der Rückenmuskulatur stellt sich ein, ein Meningismus läßt sich aber nicht nachweisen. Die Rückenschmerzen werden derart stark, daß überhaupt kein Schlaf mehr gefunden wird. Der Augenfundus zeigt vorübergehend ein leichtes Papillenödem, und die Sprache ist zeitweise verwaschen. Subokzipitalpunktion am 4. 10. 1961 (Professor *Gsell*): Ges.-Eiweiß 80 mg%, Eiweiß-Quotient 0,23, Albumine 45 mg%, Gobuline 15 mg%, Zucker 80 mg%, Zellen 300/3, Golsol- und Mastix-Kurven pathologisch. 2 weitere Tage später finden sich ataktische Zeichen, Sprachschwierigkeiten, Tremor, jetzt Diplegia facialis. Der Patient ist deprimiert, psychisch alteriert, labil und klagt über Parästhesien in den Armen.

Ab 4. 10. 1961 zur Therapie mit Streptomycin, Vitamin B_1 und B_{12}, Prednison 50 mg, später 30 mg täglich. Die Progredienz über fast 3 Wochen stoppt ab 10. 10. 1961. Atemmuskulatur und Schluckakt waren nie betroffen.

Ab 13. 10. 1961 setzt eine langsame Besserung ein mit Rückbildung der Paresen. Am 24. 10. 1961 gibt die Lumbalpunktion folgendes Resultat: Gesamt-Eiweiß 100 mg%, Zellen 249/3, Pandy +++, Nonne negativ. Im Laufe des Novembers bessert sich der klinische Befund unter physikalischer Therapie weiter. Lumbalpunktion am 20. 11. 1961: Ges.-Eiweiß 75 mg%, Zucker 58 mg%, Zellen 43/3, Pandy +, Nonne negativ. Zu dieser Zeit sind fast alle Reflexe wieder auslösbar, wenn auch noch leicht abgeschwächt, die Fazialisparese ist vollständig verschwunden. KBR auf Q-Fieber negativ. Ab Ende Januar 1962 voll arbeitsfähig. Keine neurologischen Residuen.

Epikrise: Ein 63jähriger Mann erkrankt etwa 2 Wochen nach einem subfebrilen pharyngealen Infekt an einer progredienten Polyradikuloneuritis mit heftigen Lendenschmerzen und symmetrischer Schwäche der Oberschenkel- und Rückenmuskulatur sowie Gehstörungen. Zu einer Parese der unteren Extremitäten mit Verschwinden der tiefen Sehnenreflexe kommen Sprachstörungen, Ataxien und eine Diplegia facialis hinzu. Psycholabilität und Depression lassen einen enzephalen Prozeß annehmen. Es finden sich Tremor, ataktische Störungen und ein leichtes Papillenödem, dagegen kein Meningismus. Dauernd starke Kreuzschmerzen. Der Liquor zeigt anfangs eine Zellvermehrung bis 1683/3, das Eiweiß ist erhöht auf 300 mg%. Nach 3 Wochen stoppt die Progression (unter Kortikosteroiden), und innerhalb 2 Monaten bilden sich die Paresen dann langsam zurück, und die Zellzahl sinkt während dieser Zeit bis auf 43/3 ab, der Eiweißgehalt auf 75 mg%. Ausheilung nach 4 Monaten.

2. Fall, mitgeteilt von *O. Gsell* [94a] (1947). Ein 56jähriger Förster mit chronischer Tonsillitis war anfangs Juli akut an heftigem Kopfweh und Schmerzen im vordern Thoraxbereich erkrankt (wohl initialer Infekt). Bei der Klinikeinweisung am 20. 7. 1947 bestand bei dem bereits afebrilen Mann eine Diplegia facialis, rechts mit völliger Lähmung aller Äste, links mit leichter Parese. Liquor siehe Tabelle 2. In den folgenden Tagen entwickelten sich Schluckbeschwerden, Parese des rechten Rekurrens, Interkostalneuralgien, Nacken- und Rückensteifigkeit (durch Polyradikulitis zu erklären). Die unteren Extremitäten waren nie betroffen, und die Beinreflexe blieben

Tabelle 2

Datum	Druck	Zellen/3	Eiweiß	Albumin	Globulin	E. Q.	Goldsol	Zukker
20. 7.	130	3000	120	75	45	0,6	4	63
29. 7.	120	1280	130	72	58	1,2	4	99
9. 8.	90	2850	180	120	60	0,5	5	74
1. 9.	140	1650	120	72	48	1,5	4	77
28.10.	160	270	72	44	28	0,6	5	72

Liquor

stets erhalten. Augenhintergrund normal. Im Liquor stellte man neben starker Eiweißvermehrung auch eine Zellvermehrung bis 3000/3 Zellen fest, die über 2 Monate anhielt. Ab Mitte August keine Progression mehr. Im September gingen die Paresen, im Oktober die Steifigkeit zurück. Es erfolgte eine vollständige Heilung. Die Blutsenkung war erst 12 mm, später 35 mm, die Leukozyten 6700 beim Eintritt, wovon 29% Lymphozyten, WaR in Blut und Liquor negativ.

Epikrise: Nach leichtem Infekt mit Unwohlsein und Kopfschmerzen treten 2 Wochen später Zeichen von progredienter Polyradikulitis in der oberen Körperhälfte auf mit Diplegia facialis, Schluckbeschwerden, Rekurrensparese und Interkostalneuralgien mit Rücken- und Nackensteifigkeit. Im Liquor Pleozytose bis 3000/3 Zellen und starke Eiweißvermehrung. Langsame Besserung mit vollständiger Rückbildung der Paresen innerhalb $3\frac{1}{2}$ Monaten.

3. Fall. *Bulley K. G.*, Am. Rev. Tuberc. *69*, 455 (1954). Bei einem 29jährigen Mann, der wegen einer Tuberkulose mit Streptomycin und PAS behandelt wurde, trat plötzlich nach einer PAS-Infusion ein Schock auf mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Übelkeit, Schmerzen und Krämpfen im Abdomen und in den unteren Extremitäten. Später gesellten sich auch Rückenschmerzen, eine Konjunktivitis und ein scarlatiniformes Exanthem dazu. Dieser Schockzustand hielt 36 Stunden an. Nach zwei Tagen kam eine bilaterale Fazialisparese hinzu, und zwei weitere Tage später fand man im Liquor 154 Zellen (wovon 97% Lymphozyten waren) und einen Eiweißwert von 300 mg%. 9 Tage nach dieser ersten Lumbalpunktion wies der Liquor noch 5 Zellen auf, das Eiweiß war auf 200 mg% abgesunken. Gleichzeitig hatte sich jetzt eine schlaffe Parese aller vier Extremitäten ausgebildet, die erst nach 8 Monaten vollständig ausheilte.

Epikrise: Ausbildung einer Polyradikuloneuritis im Sinne eines Guillain-Barré-Syndroms mit Paresen aller vier Extremitäten, jedoch mit Vermehrung sowohl der Zellen wie auch des Eiweißes im Liquor einige Tage nach einem durch eine PAS-Infusion ausgelösten allergischen Schock.

4. Fall. *Hansen O.E.*, Nordisk Medizin, Nr. 24, Band *67*, Seite 783 (1962). Bei einer 60jährigen Hausfrau tritt 25 Tage nach einer Polyvakzination gegen Pocken, Typhus, Para-Typhus und Dysenterie Kraftlosigkeit in der rechten Hand zusammen mit einer Bewegungseinschränkung und Schwäche in beiden Schultern auf. Diesen neurologischen Zeichen ging ein Hautexanthem voraus. 2 Tage nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome wird die Patientin auf eine neurologische Klinik eingewiesen.

Hier findet man eine Parese der Brustmuskulatur, der Schultermuskulatur mitsamt der proximalen Muskulatur der oberen Extremitäten. Die Paresen sind symmetrisch und von etwa gleichem Schweregrad beidseits. Rechte Bizeps- und Radialisreflexe sind abgeschwächt, die linksseitigen fehlen vollständig. Die Lumbalpunktion ergibt zwei Tage nach Klinikeintritt bei normalen Druckverhältnissen einen Liquor mit negativem Pandy, 548/3 mononukleäre Zellen, 16/3 Erythrozyten und 648 mg% Eiweiß. Bei einer zweiten Lumbalpunktion ein Monat später lautet der Liquorbefund noch folgendermaßen: Zellen 440 3, Eiweiß 1344 mg%. Zu dieser Zeit findet man im EEG eine leicht bis mittelschwer abnorme Kurve (Sharpwaves bitemporal). Elektromyographisch können 4 Monate nach Krankheitsbeginn Veränderungen im linken M. deltoideus und im rechten M. biceps, die auf eine Myopathie hinweisen, festgestellt werden. Die ersten paar Wochen ist das Krankheitsbild durch die massiven Paresen

und die hartnäckigen Kopfschmerzen gekennzeichnet. Neue Muskelgruppen werden nicht mehr befallen. Die Besserung tritt nur langsam ein. 4 Monate nach Krankheitsbeginn existiert noch eine leichte Kraftlosigkeit der Schultermuskulatur.

Epikrise: 25 Tage nach einer gleichzeitig vorgenommenen Vakzination gegen Pocken, Typhus, Para-Typhus und Dysenterie treten symmetrische Paresen der Schulter- und Brustmuskulatur sowie der proximalen Abschnitte der oberen Extremitäten auf. Sehnenreflexe der Arme: links vollständig fehlend, rechts stark abgeschwächt. Liquor: 548/3 mononukleäre Zellen, 16/3 Erythrozyten und 646 mg% Eiweiß (später 1344 mg%). Pathologisches EEG. Myopathische Muskelreaktionen im Bereiche der Paresen. Langsame Rückbildung aller Paresen in 4 Monaten.

5. Fall. *Flewett T. H.* und *Belf M. D.*, Lancet II, 13 (1958). Während einer Influenza-A-Epidemie erkrankt der Patient unter katarrhalischen Symptomen. 4 Tage später verrichtet er wieder seine normale Arbeit, bemerkt dann aber 2 weitere Tage später plötzlich eine Schwäche in den Beinen und eine leichte Schmerzhaftigkeit beim Gehen. 2 Wochen später gesellt sich eine Schwäche der oberen Extremitäten hinzu. Objektiv besteht ein «Guillain-Barré-Syndrom» mit Afebrilität, fehlenden Beinreflexen, Nystagmus und Schwäche in den Armen, nur daß der Liquorbefund nicht dazu paßt. Dieser zeigt eine Zellvermehrung von 200 Leukozyten (davon 80% Lymphozyten) und 445 mg% Protein. Auch 200 Erythrozyten werden gefunden, die aber von einer Blutbeimengung, bedingt durch die Punktion, herrühren sollen. Im Blut sind die Leukozyten auf 19 000 erhöht, der Komplementfixationstiter für Influenza A beträgt 1:32.

Epikrise: Guillain-Barré-Syndrom, aber mit Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor nach einem Infekt mit Influenza-A-Virus.

6. Fall. *Kisch A. L.*, Nordisk Medizin, Nr. 43, Seite 99 (1950). Bei einem 12jährigen Knaben tritt wenige Tage nach Ausbruch einer Virushepatitis eine Polyradikuloneuritis vom «Guillain-Barré-Typ» auf. Liquorbefund: 6/3 Zellen, Eiweiß: 120 mg%. Der gleiche Knabe hatte aber bereits 10 Jahre früher, also in seinem zweiten Lebensjahr, eine Erkrankung durchgemacht, bei der die genau gleichen Lähmungserscheinungen wie jetzt aufgetreten waren. Er hatte sich damals rasch erholt. Der Liquorbefund hatte gelautet: 168/3 Zellen, Eiweiß normal. Der Autor glaubt, daß es sich beide Male um eine Polyradikulitis vom Guillain-Barré-Typ handelt.

Epikrise: Guillain-Barré-Syndrom nach einer Hepatitis bei einem Knaben, der schon 10 Jahre früher unter einem genau gleichen Krankheitsbild erkrankt war, sich damals rasch erholte, im Liquor aber eine Zellvermehrung bei einem normalen Eiweißwert aufwies. Rezidiv eines «Guillain-Barré»?

Die folgenden zwei Fälle kamen ad exitum. Da auch bei einem Guillain-Barré-Syndrom bei Befall des Atem- oder Kreislaufzentrums der Exitus auftreten kann und da wir von ihnen eine pathologisch-anatomische Diagnose besitzen, scheinen sie uns wegen der nachfolgenden Diskussion ebenfalls interessant.

7. Fall. *Menemey W. E. M. Z.* und *Grant C. H.* Eine 30jährige Frau bekam am 15. April 1957 Halsschmerzen und wurde dafür vom Hausarzt mit Tabletten behandelt (Aspirin?). Sie erholte sich rasch und fühlte sich bis zum 28. April wohl. Dann traten plötzlich Rückenschmerzen und Bauchweh auf. Diese Symptome verschwanden über Nacht wieder, und es ging der Patientin erneut gut bis zum 1. Mai. Jetzt stellten sich die Rückenschmerzen erneut ein, nahmen sogar an Intensität zu und strahlten nach vorne ins Genital- und Oberschenkelgebiet aus. Miktionsbeschwerden. Der Arzt verordnete im Glauben, es handle sich um einen Harnwegsinfekt, Sulfonamide. Es kamen noch Kopfschmerzen hinzu, die derart heftig waren, daß Morphium gebraucht wurde. Die Patientin konnte nicht mehr schlafen und versuchte deswegen im Zimmer herumzugehen, obwohl sie wegen Schwäche und Krämpfen in den Beinen fast nicht mehr stehen konnte. Mehrmaliges Erbrechen. Wegen der Schwäche der unteren Extremitäten erfolgte dann die Verlegung in eine neurologische Klinik. Hier wurde folgender Status erhoben: Besorgt aussehende, bettlägerige Frau mit Fieber bis 38,9° C. Kein Meningismus. Beine schlaff paretisch, tiefe Sehnenreflexe fehlend. Abdominalreflexe ebenfalls nicht auslösbar. Die oberflächliche Sensibilität war an den Beinen leicht vermindert, das Vibrationsgefühl war normal.

Liquor: Druck normal, Zellen 830/3, hauptsächlich polymorphkernige. Eiweiß 220 mg%. Blut: Leukozyten 18 000, wovon 93% polymorphkernige. Keine Linksverschiebung.

Wegen Verdacht auf intraspinalen Abszeß wurde eine Behandlung mit Penicillin eingeleitet. Da diese Therapie innert 5 Tagen wirkungslos blieb, wurde auf Streptomycin umgesetzt. Am 6. Mai stieg die Temperatur dann plötzlich auf 40° C an, und es traten Nystagmus, Diplopie und auch eine Schwäche der proximalen Muskulatur der oberen Extremitäten auf. Eine erneute Lumbalpunktion ergab einen Liquor mit 300 mm Druck, 126/3 Zellen (alles Lymphozyten), 205 mg% Eiweiß, wovon die Alpha-1- und Alpha-2-Globuline vermehrt waren, die Gamma-Globuline vermindert. Auf Cortison und Antibiotika keine Besserung des Zustandes. Exitus am 12. Mai. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Enzephalomyelitis mit posteriorer Ganglionitis. Ätiologisch wurde hypothetisch ein Teil der Veränderungen auf einen Infekt, ein Teil auf einen allergischen Prozeß zurückgeführt.

Epikrise: Bei einer jüngeren Frau traten etwa 2 Wochen nach einem katarrhalischen Infekt der oberen Luftwege Paresen beider Beine auf. Zusätzlich bestanden sehr starke Kopfschmerzen, Miktionsstörungen, fehlende Abdominalreflexe und Fieber. Liquor: Zellen erhöht auf 830/3, Eiweiß auf 220 mg%. Plötzliche Verschlechterung nach einigen Tagen mit Auftreten von Nystagmus, Diplopie und Schwäche auch der oberen Extremitäten. Exitus eine Woche später. Pathologisch-anatomische Diagnose: Enzephalomyelitis mit posteriorer Ganglionitis.

8. Fall. (*Pawlzutschenko*, 1930), angeführt in «Die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems», *Pette H.*, Georg Thieme, 564 (1942). Bei einem Patienten stellte sich plötzlich eine Lähmung der unteren, später auch der oberen Extremitäten ein bei gleichzeitiger Ausbildung einer vollständigen Areflexie an allen vier Extremitäten. Bauchhautreflexe ebenfalls verschwindend. Pyramidenzeichen konnten keine festgestellt werden, jedoch ein leichter Meningismus und subfebrile Temperaturen. Liquor Pleozytose von 290/3 Zellen. Eiweiß 120 mg%. Die aufsteigende Lähmung führte dann zu einer Beeinträchtigung des Atemzentrums, worauf nach einem Verlauf von etwa 4 Wochen der Exitus eintrat. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Diffuse meningo-enzephalo-myelo-polyradikuläre Polyneuritis.

Epikrise: Aufsteigende Lähmung vom Guillain-Barré-Typ, jedoch mit Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor, die innerhalb von 4 Wochen zum Exitus führt. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse meningo-enzephalo-myelo-polyradikuläre Polyneuritis.

9. Fall. *Richard F., Pino M. D.* Ann. Int. Med. *3*, 600 (1960).

Hier möchten wir nur die Epikrise angeben: Beschreibung eines Falles mit Porphyrie, bei dem eine Parese nach Art des Guillain-Barré auftrat, jedoch der Liquorbefund nicht damit übereinstimmte. Dieser zeigte folgende Werte: Druck 240 mm, Eiweiß 89,7 mg%, Zellen (mononukleäre) 136–233/3.

In Tabelle 3 sind die wichtigsten Daten der 9 angeführten Fälle in Tabellenform zusammengefaßt:

Tabelle 3

Nr.	Alter und Geschlecht	Maximale Liquorzellzahl	Maximaler Eiweißwert in mg%	Vor oder gleichzeitig mit den neurologischen Ausfällen aufgetretene Krankheit
1	63j. Mann	1368/3	300	pharyngealer Infekt
2	56j. Mann	3000/3	180	katarrhalischer Infekt
3	29j. Mann	154/3	300	Schock nach PAS-Infusion
4	60j. Frau	548/3	1344	nach Vakzination gegen Pokken, Typhus, Para-Typhus und Diphtherie
5	36j. Mann	200/3	445	Influenza A
6	12j. Knabe	168/3	normal	Virushepatitis
7	30j. Frau	830/3	220	Infekt der oberen Luftwege
8	– Mann	290/3	120	?
9	14j. Mädchen	233/3	90	Porphyrie

Liquorbefunde der beschriebenen 9 Fälle mit klinischem Guillain-Barré-Syndrom und Zellerhöhung im Liquor

Einzelne ähnliche Fälle wurden von verschiedenen anderen Autoren publiziert [70, 85, 105, 117, 137, 160, 166, 180, 190].

Diskussion

Zur Beurteilung dieser 9 angeführten Fälle sind folgende Fragen von besonderer Wichtigkeit:

1. Ist die Polyradikulitisdiagnose eindeutig sicher oder sind differentialdiagnostisch bei solchen Pseudo-Guillain-Barré-Formen noch andere Krankheiten in Betracht zu ziehen?

2. Sind die hier vorliegenden Polyradikulitiden mit den symmetrischen Lähmungen zum Guillain-Barré-Syndrom zu zählen oder nicht?

3. Was ist bekannt über die Ätiologie solcher Lähmungen? Läßt sich eventuell aus den Ätiologiekenntnissen oder mit Hilfe von in letzter Zeit durchgeführten experimentellen Untersuchungen über die Neuritiden eine Erklärung für die Zellenvermehrung im Liquor bei unseren Pseudo-Guillain-Barré-Fällen finden?

Frage 1 (Polyradikulitisdiagnose): Bei zwei Fällen wurde die Diagnose durch die Sektion bestätigt, bei einem handelte es sich um eine Enzephalomyelitis mit einer Ganglionitis, beim andern um eine Meningo-Enzephalo-Myelo-Polyradikuloneuritis. Bei den andern wurde die Polyradikuloneuritisdiagnose aus dem klinischen Bild und dem gutartigen Verlauf mit vollständiger Rückbildung aller Lähmungen gestellt. Wie aus den später angeführten experimentellen Untersuchungen hervorgeht, dürfte die Liquorzellvermehrung bei Fall 1 durch eine gleichzeitig bestehende spinale Arachnoiditis, bei Fall 2 durch eine Meningitis und bei den andern durch eine Enzephalomyelitis bedingt sein. Leider sind alle diese Fälle nicht nach den modernen virologischen Techniken abgeklärt worden.

Differentialdiagnostisch müssen wir bei solchen «Übergangsformen» auch an eine Poliomyelitis, Polymyositis, Muskeldystrophie, Arachnoiditis spinalis, Enzephalitis und MS denken.

a) Poliomyelitis: Hier bestehen meist ein epidemisches Vorkommen, Fieber, asymmetrische Muskelparese mit frühzeitigen und ausgeprägten Atrophien, Meningismus, aber keine Sensibilitätsstörungen und selten Mitbeteiligung von Hirnnerven im paralytischen Stadium. Der Liquor zeigt nur eine relativ geringe Eiweiß- und Zellvermehrung.

b) Polymyositis: Sie ist charakterisiert durch Fieber, schlechten Allgemeinzustand, Hauteruptionen, stark erhöhte Blutsenkung, unvollständige Paresen, keine Sensibilitätsdefekte und normale Liquorverhältnisse.

c) Muskeldystrophie: Chronischer Verlauf, keine Remissionen, selektive Muskelatrophien, Liquor und Sensibilität normal.

d) Arachnoiditis spinalis: Obwohl die Diskussionen noch nicht abgeschlossen sind, ob es sich bei der Arachnoiditis spinalis um ein eigenes Krankheitsbild handelt oder lediglich um eine Begleitkrankheit einer Myelitis oder eines anderen Leidens, möchten wir differentialdiagnostisch darauf aufmerksam machen. Die Paresen und Sensibilitätsstörungen beziehen sich hier auf ein bestimmtes dorsales Segment, welches selbst eine ausgesprochene Rigidität und Schmerzhaftigkeit aufweist. Der Lasègue ist meist pathologisch, die Reflexe können fehlen, und bei der Lumbalpunktion findet man einen Liquorblock mit pathologischem Queckenstedt und einer Eiweißvermehrung [132]. Myelographie: Kontrastmittelstopp. Einen typischen Fall hat *Gsell* mitgeteilt im Anschluß an epidemische Poliomyelitis [94b].

e) MS: Die klassischen MS-Formen dürften differentialdiagnostisch leicht abzugrenzen sein. Doch könnte ein Anfangsstadium mit schubweisem Verlauf und Remission gelegentlich schwer von einer Polyradikulitis zu trennen sein. Im Liquor findet man eine geringe Zell- und Eiweißvermehrung, oft pathologische Kolloidreaktionen und mitunter auch eine Abnahme des Chlor- und Zuckergehaltes. Fehlen die klassischen Zeichen, wie der Intentionstremor, der Nystagmus und die skandierende Sprache, und sind nur Paresen vorhanden, so sind diese spastischer Natur, und die Sehnenreflexe sind gesteigert und gewöhnlich von Pyramidenzeichen begleitet.

f) Enzephalitis: Die Enzephalitisformen mit Beteiligung des peripheren Nervensystems haben wir bereits erwähnt. Diese sind von den mesoenzephalen Formen des Guillain-Barré kaum zu trennen, eine Tatsache, die schon daraus hervorgeht, daß sie in der Literatur von einigen Autoren unter den Polyradikulitiden, von andern unter den Enzephalitiden angeführt sind. Auf Enzephalitis sollen jedoch asymmetrische motorische Paresen, Gleichgewichtsstörungen, Schluckstörungen, fehlende Bauchdeckenreflexe, Blaseninkontinenz und epileptische Anfälle hindeuten. Im Liquor sind neben dem Eiweiß auch die Zellen vermehrt, sie variieren etwa zwischen 3–500/3.

Zusammenfassend läßt sich die Frage 1 (Polyradikulitisdiagnose) dahin beantworten, daß nach dem klinischen Verlauf und der vollständigen Remission der Krankheitssymptome bei 7 Fällen keine unter a) bis e) angeführte Krankheit in Frage kommt. Es handelt sich jedoch nicht um reine Polyradikulitiden, sondern um Kombinationsformen mit gleichzeitig bestehender Myelitis, Enzephalitis oder Meningitis. Die zwei ad exitum gekommenen Fälle sind nach dem pathologisch-anatomischen Befund ebenfalls zu dieser Gruppe zu zählen.

Frage 2 (Zugehörigkeit zum Guillain-Barré-Syndrom): Ob die von uns beschriebenen Fälle zum Guillain-Barré-Syndrom zu rechnen sind, hat *Guillain* in der 1953 erschienenen Arbeit selbst beantwortet. Er schrieb dort: «Certains auteurs ont décrit des cas de syndrome Guillain-Barré avec des lymphocytoses élevées. Je mets en doute les observations où l'on mentionne dans le liquide céphalo-rachidien la présence de 100 à 150 lymphocytes. Je me refuse à les intégrer dans notre syndrome, où la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien est un des éléments primordiaux.» Wir dürfen also bei unseren «Übergangsformen» höchstens von einem «Pseudo-Guillain-Barré»-Syndrom sprechen, das heißt von einem klinischen Befund und Verlauf eines Guillain-Barré-Syndroms und einem nicht dazu passenden Liquorbefund mit Pleozytose. Mit *Gsell* zusammen haben wir diese Bezeichnung gewählt, um die Besonderheit dieser Krankheitsgruppe, mit, wie wir ausführen werden, wahrscheinlich neuroallergischer Ätiologie, für den Arzt rasch und einfach hervorzuheben. Einige unserer Fälle zeigen aber außer der Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor noch enzephalische Manifestationen, die nicht direkt zum Guillain-Barré-Syndrom gehören. Durch die Radikulitiden, namentlich im Hals- und Thoraxgebiet, kann eine Steifigkeit entstehen, die eine Meningitis vortäuscht. Man darf nur von Meningismus sprechen wie in Fall 2. Mit der rein klinischen Unterscheidung dieser Krankheitsbilder ist aber noch gar nichts ausgesagt über deren Ätiologie, ein Problem, das uns bei der letzten Frage beschäftigt.

Frage 3 (Ätiologie): Es scheint, daß auch die «Pseudo-Guillain-Barré»-Formen bei den verschiedensten Krankheiten auftreten, wie das Guillain-Barré-Syndrom selbst. Eine kurze Zusammenstellung aus

der darüber publizierten ausgedehnten Literatur zeigt ein Vorkommen des Guillain-Barré-Syndroms bei folgenden Krankheiten: Hepatitis epidemica [29, 68, 114, 139, 158, 165], Mononukleose [58, 66, 82, 85], Influenza A [77, 171, 172, 191], Varizellen [46, 121, 130], Rubeolen [128], Q-Fever [8], Brucellosen [126, 169], Masern [38], Scharlach [34], Mumps [46, 54], Lues [168], Diphtherie [72], Leptospirosen [150], Porphyrie [33, 133, 147, 164], nach Pockenschutzimpfung [69, 111], nach Vakzinationen gegen Tetanus [10,144], gegen Typhus [96], Intoxikationen mit Sulfonamiden [31, 81, 153], nach PAS-Infusionen [40], nach Verabfolgung von Humanserum [185] nach INH [37], nach Verbrennungen [88]. Nephritis Diabetes mellitus, Infektionen durch Echo-Virus, Coxsackie-Virus, Herpes simplex, Herpes zoster, Ornithose, Adenovirus, Masern, Tuberkulose, Lepra, Botulismus, Sepsis, Neoplasmen, Vakzinationen gegen Paratyphus, Pertussis und Tollwut.

Grundsätzlich standen sich punkto Ätiologie bis jetzt 2 Hypothesen gegenüber: einmal diejenige einer Virusinfektion und dann die eines allergischen respektive immunologischen Prozesses.

1. Ein Beweis für das Vorliegen eines Virusinfektes konnte bis jetzt nie erbracht werden, ein einheitliches Virus ließ sich nie isolieren, eine Ansteckung von Mensch zu Mensch wurde nie beobachtet, und auch eine Virusüberimpfung gelang bis jetzt nie. Wenn man zudem bedenkt, bei welcher Vielzahl der verschiedensten Krankheiten ein und derselbe Nervenprozeß auftritt, so ist es doch unwahrscheinlich, daß ein Virus dafür verantwortlich gemacht werden kann oder daß die verschiedensten Viren alle einen identischen Krankheitsprozeß auslösen.

2. Auf allergische Prozesse wurden die Polyradikulitiden, inklusive des Guillain-Barré-Syndroms, schon früher, wie oben erwähnt [16, 78, 80], zurückgeführt. Diese Hypothese erhielt nun durch Versuche von *H. Waksman, Raymond* und *Adams* eine erste beweisende Stütze, obwohl einzuwenden ist, daß Tierversuche nicht ohne weiteres auch auf den Menschen übertragbar sind. Auf diese Untersuchungen möchten wir nun speziell eingehen, da sie neben der Frage der Ätiologie auch eine Erklärung für die erhöhte Liquorzellzahl bei unseren «Pseudo-Guillain-Barré»-Fällen geben. Diese Versuche erfordern aber, daß wir erst noch die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Polyradikulitiden und speziell des Guillain-Barré-Syndroms beim Menschen besprechen, da sie uns als Vergleich zu den experimentell bei Tieren verursachten Polyradikulitiden dienen.

a) Pathologische Anatomie: Zahlreiche Autoren [61, 84, 102, 105, 116, 138, 147, 163, 178, 176] beschäftigen sich mit den pathologischen Veränderungen bei den Polyradikulitiden.

Margulis beobachtete 1927 bei zwei Polyneuritisfällen, die klinisch praktisch ein gleiches Krankheitsbild zeigten, verschiedene pathologisch-anatomische Befunde. Bei einem Fall lokalisierten sich die Hauptveränderungen in die Nervenwurzeln, wobei sie nach dem Rückenmark und den peripheren Nerven zu rasch abnahmen. Beim andern Fall griffen sie stark auf das Rückenmark und die peripheren Nerven über. Die Rückenmarksveränderungen wurden unter dem Begriff exsudativ-proliferative Myelitis zusammengefaßt. Er schloß daraus, daß nicht eine Erkrankung des peripheren Nervensystems allein vorlag, sondern eine Polyradikulitis, an die sich einerseits eine Myelitis und andererseits eine Polyneuritis anschloß.

Andere Autoren unterscheiden zwischen peripheren und zentralen Veränderungen, wobei sich die ersteren hauptsächlich im Bereiche der Wurzelnerven und der Spinalganglien befinden, während Gehirn und Rückenmark nur selten befallen sind.

Bei den seltenen, klinisch allerdings schon längst bekannten Übergangsformen, wo neben neuritischen auch enzephalomyelitische Symptome bestehen, sah man zentral entzündliche Prozesse in den Nervenkernen, dem Striatum, der Olive und der inneren Kapsel. In vereinzelten Fällen sind auch die Meningen des Gehirns und des RM mit allerdings nur leichten Herdbildungen beteiligt im Sinne von perivaskulären Infiltraten. Auch lokalisierte Infiltrate in den Meningen in der Gegend der Wurzelaustrittstellen sollen vorkommen, besonders bei akut verlaufenden Polyneuritisfällen.

Im peripheren Nervensystem lassen sich histologisch entzündliche und degenerative Veränderungen erkennen. Bei den Wurzelnerven ist der vordere oft mehr verfallen als der hintere, die distalen Abschnitte wieder mehr als die proximalen. Die Myelinscheiden sind ödematos, das Myelin ist in verschieden starkem Ausmaß zerfallen. Die Schwannschen Zellen weisen Proliferationszeichen auf. Die Achsenzylinder können ebenfalls beschädigt sein. Nicht immer, aber doch häufig, sind die Gefäße dilatiert und weisen diskrete perivaskuläre Reaktionen auf. Zwischen den Nervenfasern findet man oft Zellinfiltrate, die mit den Gefäßen keinen Zusammenhang haben und aus lymphozytären oder auch plasmozytären Elementen bestehen. Auch in den Ganglien zeigen Myelin und Achsenzylinder gleiche Veränderungen. Daneben besteht hier eine Proliferation der Schwannschen Scheidenzellen und oft auch der Kapselzellen. Die Ganglienzellen sind verschieden stark befallen, die einen sind deformiert, hyperchrom, die anderen ganz intakt. Inmitten von phagozytierenden Zellen findet man auch Marchi-positive Granula. Die peripheren Nerven zeigen den gleichen pathologisch-anatomischen Befund wie die Wurzelnerven, nur sind sie meist weniger stark befallen. Es wird behauptet [84], daß bei Polyneuritiden mit akutem Verlauf die Ganglien stärkere Veränderungen aufweisen als die Wurzeln, bei chronischem Verlauf dagegen mehr die Wurzeln und die peripheren Nerven. Speziell wäre noch anzuführen, daß [147] gelegentlich nur degenerative und keine entzündlichen Infiltrate gesehen werden, wie zum Beispiel bei der Porphyrie, und daß manchmal auch eine Proliferation der Astrozyten und der Oligodendroglia existiert. Daß pathologische Veränderungen gelegentlich außer in den Wurzelnerven, den Ganglien und den peripheren Nerven auch im Rückenmark liegen, wurde bereits erwähnt.

b) Nach dieser Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Menschen kommen wir auf die experimentellen Versuche zurück. Schon vor *Waksman* waren bei Schafen durch Inokulation von homologem Gehirnbrei in den peripheren Nerven Läsionen erzeugt worden (Literatur siehe [113]), bei Affen in den Spinalganglien und bei Meerschweinchen in den Wurzelnerven. Überall sah man hier aber neben den Verände-

rungen in den peripheren Nerven auch solche im zentralen Nervensystem. *Waksman* und Mitarbeiter gelang es 1958, bei Kaninchen allergische Polyradikulitiden zu erzeugen, die pathologisch-anatomisch gleiche Veränderungen zeigten, wie wir sie beim Menschen eben beschrieben haben, und die auch Liquorveränderungen entsprechend dem Guillain-Barré oder Pseudo-Guillain-Barré aufwiesen. Es war gleichzeitig auch möglich, Enzephalitiden zu erzeugen, die pathologisch-anatomisch gleiche Herde im Gehirn hatten, wie sie bei den Polyradikulitiden in den peripheren Nervenanteilen gefunden wurden. Wo sich der pathologische Prozeß abspielte, war einzig abhängig von der Art des gewählten Nervenmaterials, das heißt, ob periphere Nervensubstanz oder solche aus dem ZNS injiziert wurde.

In NaCl ausgewaschenes, in −20° C im Autoklav aufbewahrtes Nervengewebe (homologer oder heterologer Natur) wurde zusammen mit abgetöteten Tuberkelbazillen Kaninchen injiziert (Versuche auch mit Meerschweinchen und Mäusen bestätigt) und dann im Liquor die Eiweiß- und Zellverhältnisse, im Serum ein Komplementfixationstest und in der Haut die Reaktion nach 24 und 48 Stunden bestimmt. Nach aufgetretener Nervenkrankheit wurden sämtliche Tiere seziert und histologische Untersuchungen des ganzen ZNS, inklusive RM und des peripheren Nervensystems (Wurzelnerven, Ganglien und periphere Nerven), vorgenommen.

Wurde Nervengewebe eines peripheren Nerven, zum Beispiel des Ischias, gebraucht, so beobachtete man folgendes: Etwa 14 Tage nach der Injektion traten bei den Tieren Steh- und Gehschwierigkeiten auf, später strecken sie alle vier Extremitäten von sich und ließen den Kopf am Boden liegen. Die Muskulatur war schlaff, die Kraft sehr stark reduziert. Vorübergehend stellte sich gelegentlich eine Harninkontinenz ein. Als letztes Stadium sah man Respirationsstörungen. Diese Symptome bleiben etwa 3 Tage bestehen, dann trat eventuell der Exitus oder eine meist rasche Besserung ein. Einige Tiere erholten sich jedoch ausnahmsweise sehr langsam. Bei den gestorbenen Tieren sah man bei der Sektion makroskopisch nichts. Mikroskopisch wurden Veränderungen an den Wurzelnerven, an den Spinalganglien und den peripheren Nerven festgestellt. Die Nervenwurzeln waren von zervikal bis kaudal ganz befallen, am meisten distal gegen das Ganglion zu. Die Myelinscheiden waren zerfallen, an ihrer Stelle lagen ovale Vakuolen. Gelegentlich zeigten auch die Achsenzylinder Veränderungen. Zwischen den Nerfenfasern sah man Infiltrate von Lymphozyten und Histiozyten (mononukleäre Leukozyten), die teils in Foki angeordnet, teils diffus verteilt waren. Auch die intraneuralen Venen waren streckenweise von Zellinfiltraten umgeben. Ventrale Wurzeln oft geringer verändert als dorsale.

Die konstantesten Veränderungen wurden in den Spinalganglien angetroffen. Hier waren die Myelinscheiden wiederum zerfallen, an ihrer Stelle lagen phagozytierende Zellen mit Fetttropfen neben Vakuolen. Die Achsenzylinder waren geringer verändert. Zwischen den Nervenfasern lagen Infiltrate von Lymphozyten und Histiozyten oft in Foki angeordnet. Die Kapsel der Ganglien war nie befallen. Die peripheren Nerven zeigten gleiche pathologische Befunde, jedoch waren sie ganz verschieden stark befallen, teils auf einer längeren Strecke, teils wiesen sie nur einzelne, lokalisierte Herde auf. Rückenmark und Gehirn waren nicht beteiligt, die spinalen Meningen blieben frei, außer daß bei ganz vereinzelten Fällen die Pia am Abgang der Wurzelnerven kleine lymphozytäre und mononukleäre Infiltrate aufwies. Versuche wurden mit Ischiasnerven und Ganglien von Kaninchen, Menschen, Hunden, Kühen und Meerschweinen angestellt. Alle riefen gleiche pathologische Veränderungen hervor.

Wurde statt peripherer Nerventeile Gehirn- oder Rückenmarksubstanz injiziert, so entstand eine Enzephalomyelitis, bei der auch die Meningen und meist aber auch noch periphere Ganglien beteiligt waren. Bei den Enzephalomyelitiden waren im Liquor Leukozyten und Eiweiß erhöht, bei den Polyradikuloneuritiden nur das Eiweiß, während meist eine normale Zellzahl vorlag (Ausnahmen kamen vor). Es schien den Autoren, daß die Zellzahl stark von der Beteiligung der Meningen abhing und daß der Eiweißwert stets dort erhöht war, wo die peripheren Nerven mitbefallen waren.

Die experimentell ermittelten Zell- und Eiweißwerte seien noch tabellarisch zusammengestellt (Schema aus *Waksman*):

Tabelle 4

Krankheitsgruppe	Anzahl der untersuchten Liquors	Liquor-Gesamteiweiß		Liquor-Leukozyten	
		Bereich	Mittelwert	Bereich	Mittelwert
Normale Kontrolltiere	23	17–53	25	1–38	5
Normaltiere nach Injektion von Adjuvantien	94	14–65	29	2–40	8
EAE[1]: (Enzephalomyelitis)					
leicht	19	24–88	39	3–154	10
schwer	15	54–575	222	13–2650	96
EAN[1]: (Neuritis)					
leicht	18	33–175	47	2–144	6
schwer	25	36–650	98	3–80	14

[1] EAE: Experimentelle allergische Enzephalomyelitis. EAN: experimentelle allergische Neuritis.

Liquorbefunde bei Kaninchen mit experimentellen Erkrankungen des peripheren Nervensystems *(Waksman)*

Speziell sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß bei einzelnen Fällen an den Injektionsstellen auch Hautreaktionen auftraten, die eine Mischung einer Tuberkulinreaktion und eines Arthusphänomens darstellten. Die Komplementsfixationsteste fielen am 16. Tag höher aus als am 10., und es zeigten sich Unterschiede in bezug auf das gewählte Antigen.

Folgende Schlüsse wurden aus diesen Versuchen gezogen:

1. Die experimentell erzeugte Polyradikulitis ist eine nicht infektiöse Krankheit, die erzeugt werden kann durch ein Myelinantigen. Ein Infekt kann ausgeschlossen werden, da das Material erstens längere Zeit bei $-20°$ C im Autoklav behandelt wurde, zweitens eine Überimpfung von Material eines kranken Tieres auf ein gesundes nie eine Erkrankung

auslöste und drittens die bei Viruskrankheiten vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sich ganz von den hier erzeugten unterscheiden. Ob experimentell eine Enzephalomyelitis oder eine Polyradikulitis entsteht, ist einzig abhängig von der Art des Antigens, das heißt, ob Nervenmaterial vom zentralen oder vom peripheren Nervensystem gewählt wird. Die histologischen Veränderungen sind bei beiden die gleichen, es handelt sich also um ein und dieselbe Erkrankung mit verschiedener Lokalisation. Natürlich sind hier nur die allergischen Enzephalomyelitiden gemeint, die viral bedingten zeigen ja ein anderes Bild. Ob bei den experimentell erzeugten die Lokalisation eine Folge verschiedener im Myelin enthaltener Antigene ist oder ob die Antigenkonzentration in verschiedenen Nervensystemsanteilen nicht gleich ist oder ob die Antigene sogar verschiedene Sensibilisierungsstärke besitzen, ist noch nicht bekannt. Jedenfalls muß es sich um immunologische Prozesse handeln, wie die Art der Erzeugung, die histologischen Veränderungen und das Vorliegen einer latenten Periode zwischen Inokulation und Auftreten der klinischen und histologischen Veränderungen zeigen. 1961 ging *Waksman* [143] noch genauer auf diese immunologische Reaktion ein und betonte, daß es sich bei der experimentellen Neuritis um Veränderungen vom Spätreaktionstyp handelt und daß als Antigen im Myelin Proteolipoide oder Eiweiße in Frage kommen. Die Verteilung des Antigens im Körper soll von der Blutgewebsschranke und der Anordnung der endo- und perineuralen Bindegewebsräume abhängig sein. Diese sind bei keiner Tierart gleich wie bei der anderen, was auch die ganz unterschiedlichen Verteilungstypen der allergischen Neuritiden bei Kaninchen und Meerschweinchen erklärt. Es ist nämlich anderen Autoren *(Heitmann)* in den letzten Jahren gelungen, die Versuche von *Waksman* mit der Erzeugung einer allergischen Neuritis auch bei Meerschweinchen und Affen auszuführen. Für unsere Pseudo-Guillain-Barré-Fälle ist hervorzuheben, daß im Liquor dieser Versuchstiere meist eine albumino-zytologische Dissoziation gefunden wurde, daß aber gelegentlich neben einer Eiweiß- auch eine Zellvermehrung bestand. Besonders wichtig scheint uns auch die Tatsache zu sein, daß sowohl die experimentell allergische Neuritis wie auch die experimentell allergische Enzephalomyelitis unter Steroidgaben nicht entstehen.

Schlußfolgerungen

Die experimentell bei verschiedenen Tierarten auf immunologischer Grundlage erzeugbaren Polyradikulitiden gleichen klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehend dem beim Menschen bekannten Krankheitsbild des Guillain-Barré-Syndroms. Es ist somit anzunehmen, daß die Poly-

radikulitiden vom Guillain-Barré-Typ ein allergisch bedingtes Leiden darstellen. Man glaubt, daß das Antigen in Form eines Proteolipoids oder eines Eiweißes im Myelin des Nervengewebes liegt. Die Tatsache, daß man experimentell je nach Wahl des als Antigen verwendeten Nervengewebes, – das heißt aus dem peripheren Nerven oder aus dem Zentralnervensystem – gleiche pathologisch-anatomische Veränderungen einmal im peripheren Nervensystem (Wurzelnerven, Ganglien, periphere Nerven), das andere Mal im Zentralnervensystem erzeugen kann, dürfte für das Vorliegen von mehreren und wahrscheinlich auch verschiedenen Antigenen im Myelin sprechen. Wie es zur Aktivierung dieses Antigenmechanismus beim Menschen kommt, ist noch nicht bekannt. Möglicherweise führen Stoffwechselprodukte, Bakterientoxinè, Chemikalien oder auch Viren zu einer Myelinschädigung, wodurch dann die Antigene freigesetzt werden. Die experimentellen Untersuchungen sprechen jedenfalls gegen die Annahme, daß das Virus selbst als Antigen wirkt, da ein solches hier gar nicht vorhanden ist.

Unter den experimentell erzeugten allergischen Neuritiden fanden sich nun auch einzelne, die im Liquor neben der Eiweißvermehrung auch eine Erhöhung der Zellen aufwiesen und bei denen man pathologisch anatomisch Veränderungen im Rückenmark oder höher im Zentralnervensystem fand. Gleichzeitig beobachtete man bei den experimentellen Enzephalitiden auch Veränderungen in den peripheren Nerven. Es ist somit anzunehmen, daß es sich bei unserem Pseudo-Guillain-Barré»-Syndrom ebenfalls um ein allergisches Leiden handelt, und daß es also ätiologisch nicht vom eigentlichen Guillain-Barré-Syndrom zu trennen ist, jedoch lediglich wegen der Liquorveränderungen. Unsere Pseudo-Guillain-Barré-Fälle stellen dann nicht reine Polyradikuloneuritiden dar, sondern Enzephalo-, eventuell Myelo- oder Meningo-Enzephalo-Myelo-Polyradikuloneuritiden. Die Zellvermehrung im Liquor läßt auf gleichzeitige Läsionen im Zentralnervensystem oder den Meningen schließen.

Zusammenfassung

Neben Fällen mit dem klassischen Guillain-Barré-Syndrom sieht man gelegentlich solche, die im Liquor neben der Eiweißvermehrung auch eine Pleozytose aufweisen. An Hand von zwei derartigen, selbst beobachteten, sowie 7 aus der Literatur zusammengestellten Fällen wird genauer auf deren Klinik, Ätiologie, Pathologie und Differentialdiagnose eingegangen. Aus einer genauen Darstellung des Guillain-Barré-Syndroms wird gefolgert, daß

diese Fälle nicht mehr zu diesem Syndrom gezählt werden dürfen. Wir fassen sie deshalb unter dem Begriff eines «Pseudo-Guillain-Barré»-Syndroms zusammen. Das echte, wie das «Pseudo-Guillain-Barré»-Syndrom treten bei allen möglichen Krankheiten auf. Auf Grund von in den letzten Jahren von *Waksman* durchgeführten Tierversuchen, bei denen experimentell sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch beurteilt Polyradikulitiden vom Guillain-Barré-Typ erzeugt wurden, wird als deren Ursache ein immunologischer Prozeß angenommen. Damit lassen sich auch die beschriebenen Pseudo-Guillain-Barré-Fälle mit Zellvermehrung erklären, in dem Sinne, daß neben der allergischen Neuritis und Radikulitis auch gleichzeitig eine allergische Myelitis oder Enzephalitis vorliegt.

Résumé

A côté des cas classiques de syndrome de Guillain-Barré, il en existe où le liquide céphalorachidien présente outre l'habituelle hyperalbuminorachie une *pléozytose*. L'auteur étudie la clinique, l'étiologie, la pathologie et le diagnostic différentiel de ce syndrome avec pléozytose sur la base de deux cas personnels et de sept cas relevés dans la littérature.

Une analyse approfondie du syndrome de Guillain-Barré classique ne permet pas d'y inclure les cas présentant une pléocytose dans le liquide céphalorachidien. Ces cas doivent être classés sous la dénomination de *«pseudo-syndrome de Guillain-Barré»*.

Le pseudo-syndrome de Guillain-Barré, comme le syndrome classique sont observés au décours de maladies très diverses. Les récents travaux de *Waksman* montrent que des polyradiculonévrites cliniques et anatomiques peuvent être reproduites expérimentalement par un processus immunologique. Ces observations permettent d'interpréter les cas de pseudo-syndrome de Guillain-Barré étudiés ici. Ces cas présentent en effet une myélite ou une encéphalite allergique associée à la névrite ou la radiculite allergique.

Summary

In the Guillain-Barré syndrome, *pleocytosis* may exceptionally be found in the spinal fluid besides the increase of albumen and of the other classical symptoms. The author discusses the clinical course, the etiology, the pathology and the differential diagnosis of two personal cases and of seven other cases from the literature, all presenting pleocytosis in the spinal fluid.

A review of the classical Guillain-Barré syndrome shows that those cases with cellular increase in the spinal fluid must be excluded from this syndrome. They ought to be classified as *"pseudo-Guillain-Barré" syndrome*.

The classical as well as the pseudo-Guillain-Barré syndrome may appear in relation with all sorts of diseases. They seem to be produced by immunological reactions, as shown in the recent experiments on animals performed by *Waksman*. This author has been able to produce experimentally Guillain-Barré polyradiculitis, with typical clinical course and typical anatomical aspects. The pseudo-Guillain-Barré syndrome as described here, showing cellular increase in the spinal fluid, can be explained by the fact that an allergic myelitis and an encephalitis exist besides of the allergic neuritis and radiculitis.

Literatur

[1] *Accornero F.:* Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. *143*, 137 (1937).

[2] *Adams R. D., Foley J. M.:* Neurological disorder associated with liver disease. A. Res. Nerv. and ment. Dis. *32*, 198 (1953).

[3] *Alajouanine Th., Bertrand (1), Gruber J., Flavigny H.:* Encéphalite nodulaire à évolution subaiguë associée à des signes anatomo-cliniques de polynévrite. Rev. Neur. *95*, 22 (1956).

[4] *Alajouanine Th., Boudin G., Nick J.:* Contamin-Polyradiculonévrite généralisée rapidement mortelle. Méningite cancéreuse et infiltration directe des racins au contact des méninges malades. Rev. Neur. *82*, 40–44 (1950).

[5] *Alajouanine Th., Delay J., Thurel R., Honret Th.* et *Boudin G.:* La polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique. Rev. Neur. *65*, 681–697 (1936).

[6] *Alajouanine Th., Lhermitte F., Clay R., Corbin J.:* Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique au décours d'une fièvre Q. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris *76*, 329–331 (1960).

[7] *Albertin:* Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Thèse, Lyon 1926.

[8] *Alder A.:* Das Pfeiffersche Drüsenfieber mit einigen seltenen Komplikationen. Wien. Klin. Wschr. *60*, 629 (1948).

[9] *Alexandre G.:* Symptômes céphaliques du syndrome de Guillain et Barré. Thèse, Nancy 1946.

[10] *Arbesman C. E., Hyman (1), Dauzier G., Kantor S. Z.:* Immunologic studies of a Guillain-Barré-Syndrom following tetanus antitoxin. N. York State J. M. *58* (16), 2647 (1958).

[11] *Aring C. D.:* Infectious polyneuritis, Internat. Clinics *4*, 263 (1945).

[12] *Avery L. W.:* Porphyria in relation to nervous and mental diseases. Dis. Nerv. System *6*, 217 (1945).

[13] *Aylett, Pamela:* Five cases of acute infective polyneuritis (Guillain-Barré syndrom) in children. Arch. Dis. childhood *29*, 531 (1954).

[14] *Baker A. B.:* Guillain-Barré Disease (Encephalo-Myelo-Radiculitis). Review of 33 Cases. Journal-Lancet *63*, 384 (1943).

[15] *Baker A. D.:* Clinical Neurology. Vol. *1*, 646.

[16] *Bannwarth A.:* Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von Guillain und Barré im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung. Arch. für Psych. und Nervenkrankr. *115*, 566 (1943).

[17] *Bannwarth A.:* Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und Rheumatismus. Ein Beitrag zum Problem «Allergie und Nervensystem». Arch. für Psych. und Nervenkr. *113*, 284 (1941).

[18] *Barber H. S.:* Polyradiculoneuritis. Lancet 548–550 (1940).

[19] *Barré J. A.:* Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. J. Belge Neur.-Psych. *38*, 314 (1938).

[20] *Barta L., Gerlocy P.:* Etude des relations entre le syndrome de Guillain et Barré et les maladies virales du S.N.Central. Arch. fr. Péd. *7*, 3, 265 (1950).

[21] *Barta L., Gerlocy P.:* Nouveaux cas de méningite séreuse avec paralysie et dissociation albumino-cytologique. Arch. fr. Péd. *5*, 356 (1948).

[22] *Bell W. E., McKee A. P., Utterback R. A.:* Asian Influenza Virus as the cause of acute Encephalitis. Neurology *8*, 500 (1958).

[23] *Benedeck L., Juba A.:* Beitrag zur Pathologie der Polyradikulitiden, über die mit nuklearen Amyotrophien kombinierte Polyradikulitis und über das anatomische Substrat der Guillain-Barréschen Lähmung. Dtsch. Ztschr. für Nervenheilkunde *188*, 205 (1939).

– Der heutige Stand der Polyradikuloneuritis-Aszendensfrage. Monatschr. psych. neur. *103*, 15 (1940).

[24] *Berglund A.:* Polyradiculoneuriter. Nordisk Med. *52*, 1091 (1954).

[25] *Bériel L., Devic A.:* Les formes périphériques de l'encéphalite épidemique. Presse méd. *33*, 1441 (1925).

[26] *Bernheim M., Kohler C., Genairon C.:* Diagnostic des polyradiculonévrites chez les enfants. J. de Méd. de Lyon *29*, 347 (1948).

[27] *Becker J.:* Chronische Polyneuritis. Nervenarzt *29*, 510 (1958).

[28] *Berlacker F. J., Abington R. B.:* ACTH and Cortisone in Guillain-Barré syndrome. Ann. int. Med. *48* (5), 1106, Baltimore 1958.
[29] *Beyer P.* et *Dolle F.:* Polyradiculoneuritis au cours d'une hépatite anictérique à virus. Soc. de Pédiatrie de l'Est et du Nord. Section Strasbourg, févr. 1957.
[30] *Biémond A.:* Einige Bemerkungen zur Ätiologie des Guillain-Barré. Dtsch. Z. Nervenheilk. *143*, 172 (1937).
[31] *Blankenhorn M. A.:* Multiple peripheral neuritis occurring with sulfonamide therapy. Ann. int. Med. *20*, 423 (1944).
[32] *Bodechtel G.:* Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Georg Thieme, 1958, S. 8.
[33] *Bonduelle M., Bouygues P., Puech H.:* Les manifestations neurologiques de la porphyrie aiguë. La forme polynévritique à évolution cyclique – à propos de 7 observations. Pr. méd. *65*, 199 (1957).
[34] *Borberg A.:* Un cas de polyradiculonévrite après la scarlatine. Acta psych. neur. *21* 817 (1946).
[35] *Boshes B., Shermann I. C.:* Variability of course of Guillain-Barré syndrome. Neurol. *3*, 789 (1953).
[36] *Boudin:* Polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Thèse, Paris 1936.
[37] *Boudouresques J., Navaranne P.* et *Roger J.:* Polynévrites au cours du traitement par l'INH. Revue Neur. *93*, 591 (1955).
[38] *Bourne L. B., Scott R. B.:* Guillain-Barré case following measles. Arch. Péd. *69*, 1 (1952).
[39] *Brain W. R.:* Comments on Guillain-Barré syndrome. Méd. J. Australia *1*, 738 (1950).
[40] *Bulley K. G.:* Near fatal shock from P.A.S. follow by Guillain-Barré syndrome. Am. Rev. Tuberc. *69*, 455 (1954).
[41] *Brobeil A.:* Die Enzephalitiden. Klinik der Gegenwart. 4, Bd. *1* 219.
[42] *Cambier J.:* Le syndrome de Guillain et Barré. Pr. méd. *64*, 1139 (1956).
[43] *Campell A. M. G.:* The Aetiology of Polyneuritis. Proc. Roy. Soc. Med. *51*, 157 (1958).
[44] *Cardona F.:* Infectious peripheral neuronitis. Case with clinical signs of radiculopolyneuritis and albumino-cytologic diss. and histologic picture of acute anterior poliomyelitis. Riv. Pat. Nero. *57*, 194 (1941).
[45] *Casamajor L., Alpert G. R.:* Guillain-Barré syndrome in children. Review of litterature and report of 3 additional cases. Am. J. Dis. Child. *61*, 99 (1941).
[46] *Cathala:* Polyradiculonévrites généralisées après les oreillons, la scarlatine, la varicelle. Paris méd. 1279 (1940).
[47] *Cernacek J.:* Zur Ätiologie und Nosologie der Polyradikuloneuritiden. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. *154*, 25 (1942).
[48] *Chavany J. A., Bourdillon E.:* Polyradiculite sensitive récidivante provoquée par des injections de sels d'or. Rev. Neurol. 628 (1933).
[49] *Chevalier A.:* Contribution à l'étude du syndrome Guillain-Barré grave chez l'enfant. Thèse, Paris 1955.
[50] *Chusid J. G., Marquart G. H.:* Acute infectious polyneuritis. Ann. int. Med. *23*, 852 (1945).
[51] *Clément,* Ketelbant-Syndrome de Guillain et Barré et varicelle chez un enfant. Journ. Belge Neur. Psych. *38*, 240 (1938).
[52] *Coirault R., Larcan A., Davidou P.:* Le syndrome de Guillain-Barré et les polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. Masson & Cie., 1958.
[53] *Collard N.:* Etude critique des myélities aiguës infectieuses. Thèse, Lyon 1954.
[54] *Collens W. S., Rabinowitz M. A.:* Mumps polyneuritis. Arch. int. Méd. *41*, 61 (1928).
[55] *Collin J. G.:* Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite antérieure aiguë et la dissociation albumino-cytologique au cours de cette maladie. Thèse, Paris 1939.
[56] *Compton Smith:* Influenzal Encephalitis, Letters to the editor. Lancet I, 217 (1958).
[57] *Conkey B. M., Oxon B. M.:* Neurological disorders associated with asian Influenza. The Lancet II, 15 (1958).
[58] *Coogan T. J., Martinson D. L., Matthews W. H.:* Neurological symptoms of infectious mononucleosis. Illinois med. J. *87*, 296 (1945).
[59] *Crozier R. E., Ainley A. B.:* The Guillain-Barré syndrome. New England J. of Med. *252*, 83 (1955).

[60] *Dagnelie J.:* Remarques sur quelques observations de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable. J. belge Neur. *38*, 282 (1938).
[61] *Debré R., Thieffry St.:* Remarques sur le syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant. Arch. fr. Péd. *8*, 357 (1951).
[62] *De Jong R. N.:* The Guillain-Barré syndrome. Polyradiculoneuritis with albuminocytologic dissociation. Arch. Neur. Psych. *44*, 1044 (1940).
[63] *Dempsey W. S., Karnosh L. J., Gardner W. J.:* Guillain-Barré syndrome. Review of litterature. Dis. nerv. syst. *9*, 67 (1948).
[64] *Denny-Brown, David, Sciarra:* Changes in the nervous system in acute porphyria. *68*, 1 (1945).
[65] *Di Fiore G. A.:* Guillain-Barré syndrome. J. nerv. ment. Dis. *116*, 146 (1952).
[66] *Dorfey J. G., Allen J. E.:* Guillain-Barré syndrome manifestation of mononucleosis. The New-Engl. J. of med. *254*, 279 (1956).
[67] *Draganesco S.* et *Façon:* Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des polyradiculonévrites infectieuses primitives. Rev. Neur. 513 (1935).
[68] *Dragstedt P. J.:* Guillain-Barré Neel's syndrome developping after hepatitis. Nord. med. *43*, 599 (1950).
[69] *Drouet P. L., Faivre G., Lamy P., Largan A.:* Syndrome de Guillain et Barré apparu après une vaccination anti-variolique. Rev. méd. Nancy *81*, 22 (1956).
[70] *Dubowitz Victor:* Influenzal Encephalitis. Lancet I, 140 (1958).
[71] *Ducommun P. E.:* Les formes nerveuses de la méningite infectieuse. Thèse, Genève 1949.
[72] *Ederle:* Altérations du liquide céphalo-rachidien dans les neuroradiculites postdiphtériques et d'autres types. Nervenarzt *15*, 334 (1942).
[73] *Fanconi G., Zellweger H., Botsztejn:* Die Polyradikulitis und ihre Differentialdiagnose. Ann. Paed. *162*, 59 (1944).
[74] *Fanconi G.:* Die Differentialdiagnose der aparalytischen Poliomyelitis. Schweiz. med. Wschr. *81*, 1070 (1951).
[75] *Fasano V. A., Gomirato G.:* Etiopathogenetic study of Guillain-Barré syndrome. Arch. per le Sc. med. *87*, 604 (1949).
[76] *Froment, Sedallian, Ravault:* Paraplégie type polynévritique et encéphalite épidémique. Lyon méd. 295, (1925).
[77] *Furtado D., Vascongelos A.:* Syndrome de Guillain et Barré consécutif à une grippe. Arch. de Neuro-Psychiatr. *7*, 6 (1949).
[78] *Furtado D.:* Pathogénie du syndrome de Guillain et Barré. IVe Congr. Neuro. int. Paris *2*, 114 (1949). Monatssch. Psych. Neur. *119*, 264 (1950).
[79] *Flewett T. H., Belf M. D.:* Influenzal Encephalopathy and postinfluenzal Encephalitis. Lancet II, 13 (1958).
[80] *Gabinus O., Poldre A.:* La polyradiculonévrite neuro-allergique. Nord. méd. *45*, 723 (1951).
[81] *Garvey H., Jones N., Warren S. L.:* Polyradiculonevrite following use of sulfonamide and fever therapy. J.A.M.A. *115*, 1955 (1940).
[82] *Garvin J. S.:* Infectious mononucleosis with Guillain-Barré syndrome. J.A.M.A. *151*, 293 (1953).
[83] *Gautier C., Seidmann P.:* Paralysis sérique à forme de radiculomyélite. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1131 (1935).
[84] *Gebuchten van P., Laterre Ch.:* Les Ganglio-Radiculo-Névrites aiguës. Syndrome de Guillain-Barré ou syndrome de Landry. Revue Neur. *102*, 16 (1960).
[85] *Geliebter S.:* Acute infectious mononucleosis complicated by encephalomyelitis. Report of a case. Lancet II, 753 (1946).
[86] *Gelin G., Gomez F., Grand J.:* Polyradiculonévrite palustre. Pr. méd. *58*, 712 (1950).
[87] *Gereb T.:* Beiträge zur Frage der Pathogenese und nosologischen Selbständigkeit des sogenannten Guillain-Barréschen Syndroms. Wien. klin. Wschr. *61*, 363 (1949).
[88] *Girard P. F., Garde A.:* Jacquot-Polynévroradiculite de type Guillain et Barré à forme acrodynique survenue dans les suites d'une fulguration. Lyon méd. *191*, 209 (1954).
[89] *Giubileo M.:* Un caso di sindrome di Guillain-Barré in operato esposto ad assortimento di piombo. Med. del Lavoro *46*, 162 (1955).
[90] *Glander R.:* Kasuistischer Beitrag zur Polyradikuloneuritis (Guillain-Barré) im Kleinkindesalter, davon ein Fall nach Pockenschutzimpfung. Arch. Kinderh. *139*, 144 (1950).

[91] *Glanzmann E.:* Zur Klinik und Problematik der Polyradikulitis im Kindesalter. Praxis *32*, 622 (1950).
[92] *Goldstein R.:* Myelitis nach atypischer Pneumonia. Helv. Pediat. Acta *8*, 107 (1953).
[93] *Grassia:* Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique avec atteinte diencéphalique. Etude métabolique et pathogénique. Rev. di Pat. nerv. *55*, 1–63 (1940).
[94] *Gsell O.:* a) Beiträge zur Meningitis serosa und Radiculitis. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. *59*, 135–144 (1947).
b) Arachnoiditis adhaesiva cystica nach epidem. Poliomyelitis. Schweiz. med. Wschr. *69*, 717 (1939).
[95] *Guillain G., Barré J., Strohl A.:* Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide cephalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris *40*, 1462 (1916).
[96] *Guillain G., Barré J.:* Paralysie ascendante de type Landry consécutive à une caccination anti-typhoïdique. Rev. Neur. 595 (1919).
[97] *Guillain G., Alajouanine Th., Perisson J.:* Sur le syndrome de radiculonévrite aiguë cuable avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. Rev. Neur. *1*, 492 (1925).
[98] *Guillain G.:* Radiculoneuritis with a cellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid. Arch. Neur. Psych. *36*, 975 (1936).
[99] *Guillain G., Barré J.:* Quelques remarques sur notre syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Rev. Neur. *65*, 573 (1936).
[100] *Guillain G., Bertrand L.:* Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculonévrite. Rev. Neur. *66*, 519-532 (1936).
[101] *Guillain G., Kreis B.:* Sur deux cas de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Paris méd. *105*, 244–247 (1937).
[102] *Guillain G.:* Considération sur le syndrome de Guillain et Barré. Ann. Méd. *54*, 2, 81–149 (1953).
[103] *Hagberg B.:* Two cases of Guillain-Barré syndrome in children. Acta paediat. *39*, 462 (1950).
[104] *Hanssem P.:* Akutt polyradiculonevritt. Nord. Med. *30*, 762 (1946).
[105] *Haymaker W., Kernohan J. W.:* The Landry Guillain-Barré syndrome. A clinico-pathologic report of fifty fatal cases and a critique of the litterature (225 references). Medicine *28*, 59–141 (1949).
[106] *Hecht M. S.:* Acute infective polyneuritis in childhood. J. Pediat. *11*, 743 (1937).
[107] *Heitmann R., Kersting G., Pette E.:* Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der akut entzündlichen Polyneuritis. Dtsch. med. Wschr. *82*, 1183, 1197 (1957).
[108] *Helle J.:* Contribution à l'étude des complications nerveuses postvaccinales, en particulier à l'emploi du vaccin associé triple. Thèse, Strasbourg 1940.
[109] *Herbeuval R., Faivre G., Remy, Duhr:* Cas sérieux de syndrome de Guillain et Barré. Rev. méd. Nancy *73*, 33–35 (1948).
[110] *Hoffmann K., Knick B.:* Das Landry-Guillain-Barré-Syndrom. Ärztl. Wschr. *8*, 705–710 (1953).
[111] *Hoffmann P.:* Syndrome de Guillain et Barré et vaccination antivariolique. Thèse, Nancy 1956.
[112] *Holmes G.:* Neurological complications in atypical pneumonia. Brit. M. J. *4*, 492, 218–220 (1947).
[113] *Innes J. R. M., Saunders L. Z.:* Comparative Neuropathology. Academic Press, New York and London, S. 628 (1962).
[114] *Janota O., Dobias J.:* Polyradiculonévrite. Syndrome de Guillain et Barré, complication tardive de l'hépatite épidémique. L'Enc. *37*, 275–280 (1948).
[115] *Juba A., Kovacs F.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. *147*, 274 (1938).
[116] *Juba A.:* Über die nosologische Stellung des Guillain-Barréschen Syndroms. Rev. Neur. u. Psych. *108*, 265–276 (1943).
[117] *Kafer J.:* Pereyra-Meningo-Polyradiculoneuritis due to gold therapy case. Sem. Med. *2* 1501–1505 (1939).
[118] *Kane C. A.:* The diagnosis and treatment of polyneuritic syndromes: multiple peripheral neuritis. Med. clin. North-Amer. *36*, 1357–1372 (1952).
[119] *Kazmeier F.:* Zur Pathogenese der Polyneuritiden unter besonderer Berücksichtigung des Guillain-Barréschen Syndroms. Deutsch. Ztschr. Nervenh. *160*, 10–21 (1949).

[120] *Kerr K., Piscek E. A., Campione K. M.:* Acute infectious polyneuritis associated with methemoglobinemia possibility due to nitrates in drinking water. Illinois M. J. *95*, 300 (1949).
[121] *Kisch A. L.:* Guillain-Barré syndrome following smallpox-vaccination. New. Engl. J. Med. *258*, 11, 83 (1958).
[122] *Kissel P., Rauber G.:* Variations du B. W. et du liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution du syndrome de Guillain et Barré. Rev. méd. Nancy *74*, 60 (1949).
[123] *Lamy M., Aussanaire M., Nick J., Jammet M. L.:* Polyradiculonévrite varicelleuse à forme pseudomyopathique. Arch. fr. Péd. *9*, 976 (1952).
[124] *Laruelle L., Reumont M.:* Enquête anatomo-clinique dans 8 cas de polyganglionévrites mortelles. Rev. Neur. *81*, 169 (1949).
[125] *Lassen H.C.A., Fog M.:* Acute polyradiculitis. Acta med. Scand. *115*, 117 (1943).
[126] *Lavergne V. de, Accoyer H.:* Méningite mélitococcique pure compliquée tardivement de radiculo-myélite. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris *53*, 1632 (1937).
[127] *Lemmen L. J., Drew A. L., Glimm J. G., Higgins J. E.:* Study of cerebrospinal fluid proteins with paper electrophoresis. Univ. Michigan M. Bull. *23*, 102 (1957).
[128] *Lenegre J., Delair G.:* Polyradiculonévrite aiguë et extensive avec dissociation albumino-cytologique apparue au cours d'une rougeole. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris *63*, 712 (1939).
[129] *Lewey F. H.:* What is the Guillain-Barré syndrome? Studie of underlying pathological lesions. Péd. *26*, 165 (1945).
[130] *Lindquist T., Stenström N. M.:* A case of Guillain-Barré syndrome following vaccination against smallpox. Acta psych. neur. *23*, 279 (1948).
[131] *Lönnum:* Arve-Guillain-Barré syndrome with prominent special and cerebral phenomena. Acta psych. et neur. scand. *31*, 261 (1956).
[132] *Lusso A.:* Contributo clinico allo studio delle meningiti seriose. Suppl. monografico. Minerva chirurgica, Vol. 14, Suppl. Nr. 20 (1959).
[133] *Lyons H. A.:* Acute porphyria with spinal changes. Ann. int. med. *33*, 711 (1950).
[134] *Mackay R. P.:* Acute encephalomyeloradiculoneuritis (Guillain-Barré syndrome). M. clin. north. Am. *29*, 1 (1945).
[135] *Mac Neal P. S., Bland J. H.:* Guillain-Barré syndrome. Review of litterature current. Implications and report of 7 cases. Am. Pract. Dig. Treat. *1*, 337 (1950).
[136] *Madsen J.:* Rapport du liquide céphalo-rachidien dans les polynévrites. Acta psych. et neur. *10*, 357 (1935).
[137] *Maleci O., Antonioli A.:* Polyradiculoneuritis with myelitic symptoms case. Riv. neur. *19*, 212 (1949).
[138] *Margulis M. S.:* Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritiden. Dtsch. Z. Nervenheilk. *99*, 165 (1927).
[139] *Markoff H. G.:* Nach- und Begleiterkrankungen der Hepatitis epidemica. Schw. med. Wschr. *74*, 2 (1944).
[140] *Matthews W. B.:* Cryptogenic polyneuritis. Proc. of the R. Soc. Med. *45*, 667 (1952).
[141] *Michon P.:* Syndrome de Guillain et Barré à forme céphalique. Rev. méd. Nancy *72*, 230 (1947).
[142] *Michon P., Alexandre G.:* Les localisations céphaliques du syndrome de Guillain et Barré. Sem. Hôp. Paris *25*, 2939 (1949).
[143] *Miescher P., Vorlaender K. O.:* Immunopathologie in Klinik und Forschung. S. 540, 580. Georg Thieme, Stuttgart 1961.
[144] *Miglets A. W., Bartlett W. G., Arbesmann C. A., Loeser W.:* Guillain-Barré syndrome resulting form tetanus antitoxin injection. Neur. *10*, 658 (1960).
[145] *Mirus E.:* Beitrag zur Frage der Stellung des Guillain-Barréschen Syndroms im Rahmen der Polyneuritis. Dtsch. Ztschr. Nervenk. *150*, 39 (1939).
[146] *Mulroy R. D.:* Guillain-Barré syndrome. N.Y. State J.M. *54*, 1761 (1954).
[147] *Naef R., Barry R. G., Schlezinger N. S.:* Neurologic aspects of porphyria. Neur. *9*, 313 (1959).
[148] *Noell W.:* Die entzündliche Polyneuritis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenk. *150*, 119 (1940).
[149] *Olmer, Jouve, Gascard:* Sur une méningo-myélo-polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. *54*, 1039 (1938).
[150] *Olmer J., Mongin M., Sarles H.:* Polyradiculonévrite intense et lentement régressive au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique. Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris *66*, 587 (1950).

[151] *Osler D., Lidell D.:* The Guillain-Barré syndrome. New. Engl. J. Med. *262*, 964 (1960).
[152] *Oulie C.:* Ascending polyradiculitis in acute leukemia. Nord. Med. *49*, 645 (1953).
[153] *Parisi P.:* Radiculoneuritis due to sulfonamide intoxication case. Arch. it. Derm. sif. *19*, 103 (1946).
[154] *Parez J.:* Contribution à l'étude des radiculonévrites et du syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant. Thèse, Paris 1950.
[155] *Paviot J., Dechaume J., Levrat M., Jarricot J.:* Nouvelle observation anatomo-clinique de polynévrite à virus neurotrope, considérations étiologiques et pathogéniques. Lyon méd. *149*, 231 (1932).
[156] *Petermann A. F., Daly D. D., Dion F. R., Keoth H. M.:* Infectious neuronitis (Guillain-Barré syndrome) in children. Neurology *9*, 533 (1959).
[157] *Pette H.:* Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Thieme, Leipzig 1942, S. 564, und Klinische Wschr. *34*, 713 (1956.
[158] *Plough L. C., Ayerle S.:* Guillain-Barré syndrome with acute hepatitis. New. Eng. J. M. *249*, 61 (1953).
[159] *Pullen R. L., Sodemann W. A.:* Infectious Polyneuritis (Guillain-Barré syndrom). A. J. med. Sciences *886*, 110 (1946).
[160] *Radermecker-Dekeuwer M. A.:* Sur une polyradiculonévrite de type Guillain-Barré avec dissociation albumino-cytologique suspendue. J. Belge Neuro-Psych. 44–46, 792 (1946).
[161] *Reisner H.:* Die akute Polyneuritis und Polyradikulitis. Wilhelm Mandrich, Spitalgasse, Wien 1949.
[162] *Reitmann N., Rotschild K.:* Non infectious nature of Guillain-Barré syndrome with possible explication for albumino-cytologic dissociation. Ann. int. Med. *32*, 923 (1950).
[163] *Reye R. D. K.;* The neuro-pathology of the Landry-Guillain-Barré syndrome. Med. J. Aust. *41*, 2, 368 (1954).
[164] *Richard F., Pino M. D.:* Guillain-Barré syndrome associated with Porphyrinuria. Ann. of int. Med. *53*, 600 (1960).
[165] *Rimbaud L., Janbon M., Bertrand:* Polyradiculonevrite aiguë mortelle contemporaine d'une hépatite infectieuse. Bull. Soc. med. Hôp. Paris 912 (1960).
[166] *Riser, Planques, Géraud:* Syndrome de Guillain et Barré avec méningite rachidienne très prédominante. Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris 672 (1938).
[167] *Rodeck H.:* Die Polyradikulitis. Kinderärztliche Praxis *21*, 498 (1953).
[168] *Roger H., Vague J.:* Les formes neuroméningées de la spirochétose. Gaz. Hôp. 793 (1937) et 1005 (1937).
[169] *Roger H., Poursines Y., Poher M.:* Encéphalite brucellosique tardive suivie d'un syndrome de Guillain et Barré à évolution subaiguë. Guérison. Rev. Neur. *81*, 587 (1949).
[170] *Roussel, Lecoanet:* Troubles encéphalitiques et syndrome de Guillain et Barré. Rev. méd. Nancy *68*, 296 (1942).
[171] *Russetzki J.:* Les polyradiculites post-grippales. Ann. de Méd. *36*, 142, (1934).
[172] *Sanders M., Blumberg A., Haymaker W.:* Polyradiculoneuritis in man produced by Saint-Louis encephalitis virus. South. Med. Jal. *46*, 606 (1953).
[173] *Sanghvi L. M., Sharma R.:* Guillain-Barré syndrome and presumed allergic purpura. Arch. Neur. Psych. *76*, 497 (1956).
[174] *Schaltenbrand G.:* Normal and pathological physiology of the cerebrospinal fluid circulation. Lancet I, 805 (1953).
– Die Nervenkrankheiten. Thieme, Stuttgart 1951.
[175] *Scheid W.:* Virusmeningitiden und Enzephalitiden. Dtsch. med. Wschr. *19*, 85 (1960).
[176] *Scheinker L. M.:* Pathology and pathogenesis of infectious polyneuritis Guillain-Barré syndrome. J. Neuropath. a. exp. Neur. *8*, 184 (1949).
[177] *Senseman L. A., Greenstein J.:* Use of ACTH and Cortisone in Guillain-Barré syndrome. Rhode-Island Med. J. *36*, 718 (1953).
[178] *Shaskan D., Teitelbaum H. A., Stevenson L. D.:* Myeloradyculoneuritis with cell-protein dissociation. Arch. Neur. Psych. *44*, 599 (1940).
[179] *Sheppe W. M.:* Meningo-myelitis a complication of primary pneumonia. J.A.M.A. *122*, 1245 (1943).
[180] *Stanton J. G., Gibbons J. L.:* Considérations sur quelques syndromes encéphalo-myélitiques et radiculoneuritiques. Rev. Neur. *89*, 46 (1953).

[181] *Steger J.:* Blut- und Liquorveränderungen bei der Polyneuritis. Dtsch. Ztschr. Nervenh. *170*, 106 (1953).

[182] *Tolentino P., Crisalli M., Scarabicchi S.:* Considerazioni su cinque casi di meningopoliradicolite (sindrome di Guillain-Barré) trattati con la terapia ormonale. Minerva med. *46*, 801 (1955).

[183] *Trier M.:* Abacterial meningo-encephalitis with increased protein content in the cerebrospinal fluid. Acta psych. et neurol. *23*, 329 (1948).

[184] *Virgili R.:* Poliradicolonevriti a decorso cronico-recidivante. Discussione sulla patogenesi allergica di alcune poliradiculonevriti. Riv. Neurol. *19*, 166 (1949).

[185] *Vogel P.:* Polyneuritis nach Seruminjektion. Bericht über die deutschen Erfahrungen. Dtsch. med. Wschr. *65*, 171 (1939).

[186] *Waksman B., Adams R. D.:* A comparative study of experimental allergic neuritis in the rabbit, guinea pig and mouse. The J. of. neuropath. and exp. med. *15*, 293 (1956).

[187] *Waksman B., Raymond D., Adams R. D.:* Allergic neuritis: An experimental Disease of rabbits induced by injection of peripheral nervouse tissue and Adjuvants. Journal of experimental Med. *102*, 213 (1955).

[188] *Waksman B.:* Experimental allergic encephalomyelitis and the "auto-allergic" diseases. Int. Arch. Allergy *14*, Suppl. (1959).

[189] *Waksman B.:* Allergic encephalomyelitis in rats and rabbits pretreated with nervous tissue. J. Neuropath. exp. Neurol. *18*, 397 (1959).

[190] *Weinberg M. H.:* Neuronitis (Encephalo-myelo-radiculo-neuritis). Confinia Neurologica *8*, 265 (1947).

[191] *Wells C. E. C.:* Guillain-Barré syndrome and virus of Influenza A.M.A. Arch. of Neur. and Psych. *81*, 699 (1959).

[192] *Wigmostad A. K.:* Polyradikulonevrit. Nord. Med. *55*, 624 (1956).

[193] *Woltman A. W., Kernohan J.:* Disease of the peripheral nerves. Clin. Neur. by A. B. Barer, Vol. III (1955) (New York, Harper).